CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL SAINT-ÉLOI

ÉTIOLOGIE INFECTIEUSE DE L'HYSTÉRIE

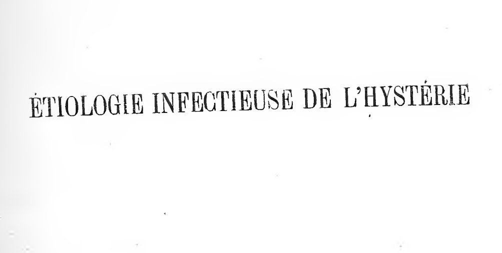
LEÇONS CLINIQUES

Par le Professeur GRASSET

RECUEILLIES ET PUBLIÉES

Par le Dr GALAVIELLE
CHEF DE CLINIQUE INTÉRIMAIRE

MONTPELLIER
TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE CHARLES BOEHM
ÉDITEUR DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL
1894



ÉTIOLOGIE INFECTIEUSE DE L'HYSTÉRIE

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL SAINT-ÉLOI

ÉTIOLOGIE INFECTIEUSE

DE

L'HYSTÉRIE

LEÇONS CLINIQUES

Par le Professeur GRASSET

RECUEILLIES ET PUBLIÉES

Par le Dr GALAVIELLE

CHEF DE CLINIQUE INTÉRIMAIRE

MONTPELLIER
TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE CHARLES BOEHM
ÉDITEUR DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL

1894

ÉTIOLOGIE INFECTIEUSE DE L'HYSTÉRIE

Nous avons en ce moment, dans le service, trois cas d'hystérie mâle. Ces cas d'hystérie mâle ne sont plus exceptionnels, mais ils ne sont pas encore très fréquents. Cependant, on ne peut guère se fier aux statistiques pour établir les rapports de fréquence entre l'hystérie masculine et l'hystérie féminine, car elles nous donnent les résultats les plus variés et les plus divergents. Briquet [2] considérait l'hystérie comme étant vingt fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Chez Eulenburg et Mendel, sur 11225 cas observés à la Policlinique nerveuse, il y avait 1 homme hystérique pour 10 femmes. Pitres a trouvé 31 hommes sur 100 hystériques, soit 1 homme hystérique pour 2 femmes. Vous voyez donc, d'après ces chiffres, que la progression va toujours croissant $\frac{1}{20}, \frac{1}{10}, \frac{1}{2}$. Marie, dans un mois de Bureau central, vit, sur 625 hommes, 253 hystériques, tandis que sur 179 femmes il ne trouva que 6 hystériques ; ce qui amène à ce résultat surprenant qu'il y a 8 fois plus d'hommes hystériques que de femmes (il s'agit d'hystérie massive à stigmates bien nets). De même Souques a fait la statistique des malades passant, durant une

[1] Leçons faites en janvier 1894.

[2] Voir pour tout ce paragraphe Gilles de la Tourette ; *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie.*

année, dans le service de Chauffard (hôpital non spécial), et a remarqué que sur 441 hommes il y avait 26 hystériques, tandis que sur 240 femmes 6 étaient hystériques, soit un rapport pour 100 de 2 hommes hystériques pour 1 femme. A son tour, Gilles de la Tourette, dans sa statistique des malades hospitalisés à la Salpêtrière et des malades de la Policlinique, arrive à trouver une proportion de 1 homme hystérique pour 2 femmes hystériques.

Bien que ces statistiques nous donnent les résultats les plus disparates, il est certain que depuis qu'on connaît bien l'hystérie mâle, elle est relativement fréquente dans la population de nos hôpitaux ; et de fait, nous avons encore aujourd'hui, dans notre service, 2 hommes hystériques et 1 seule femme.

Quoique fréquente, l'hystérie mâle mérite de vous être présentée. L'occasion nous paraît d'autant meilleure que nos malades ne sont pas de ceux qu'on pourrait appeler des hystériques professionnels. Vous connaissez, en effet, ces malades comme la femme F... [1] ou certains hystériques dont nous avons déjà étudié l'histoire [2], qui courent nos hôpitaux, dressés, très perfectionnés, très éduqués. Au contraire, les nôtres, 1 civil et 2 militaires, sont de ceux qu'on peut observer dans la clientèle ordinaire. De plus, ils nous permettront d'étudier quelques points intéressants de l'étiologie et de la symptomatologie de l'hystérie.

Voici l'histoire du premier dont l'observation a été prise par M. Reynaud.

Il s'agit d'un homme de 39 ans entré à l'hôpital le 16 novembre 1893 au n° 10 de la salle Fouquet. Sa mère était sujette à des attaques de nerfs, et serait morte à 60 ans dans une crise nerveuse.

Pendant son service militaire en Algérie, il eut la fièvre intermittente, qu'il garda 2 ans. Rentré en France, il travailla 10 ans dans les mines de Saint-Étienne, puis 3 ans aux salins d'Aigues-mortes. De là, il va à Gignac pour creuser un canal, et y a un nouvel accès. Après un premier séjour assez court à l'hôpital, où on lui avait donné de la quinine, il vit disparaître les accès.

[1] Voir nos Leçons de Clinique médicale. *Une hystérique hypnotisable*, pag. 633.

[2] Voir nos Leçons sur *Quelques cas d'hystérie mâle et de neurasthénie*, in *Montpellier médical*.

Il sortit avec 3 grammes de quinine pour 3 semaines paroxystiques, et durant ce temps ses accès avortèrent.

Une fois sa provision finie, les accès redevinrent complets avec frissons, vomissements, chaleur, sueur, crampes généralisées douloureuses, et il dut rentrer à l'hôpital le 16 novembre. Une première dose de quinine supprime les accès, seulement il échappe parfois aux semaines paroxystiques.

Il était donc en puissance actuelle de paludisme malgré le traitement, quand sont arrivés les accidents sur lesquels je veux attirer votre attention.

Dans la soirée du dimanche 24 décembre, il est très agité pendant les vêpres, auxquelles il assiste. Son agitation est telle et sa physionomie est si spéciale, que ses camarades l'engagent à sortir. Il se couche, et pendant sept heures, de 5 heures du soir à minuit, il présente l'état suivant :

De temps en temps, ses membres se raidissent et tremblent, il a les yeux hagards et luisants, sa parole est fortement embarrassée. Il répond de travers aux questions qu'on lui pose. Cependant il ne perd pas connaissance et se rappelle avoir vu trouble pendant sa crise. A plusieurs reprises, racontent ses voisins, il se lève et casse les objets en marchant maladroitement comme un homme ivre. A d'autres moments, sans motif, il est pris d'un rire fou. Il ne présente ni frisson, ni chaleur, ni sueur. Il n'a pas de miction involontaire, ni d'écume à la bouche, ni de morsure à la langue, ni de stupeur après la crise. Comme aura, il ressent une sorte de sécheresse extrême à la gorge.

Le lendemain, 25 décembre, répétition des mêmes phénomènes, à la même heure, et de même durée. Il en garde une connaissance moins confuse que de la première attaque.

Le mardi 26, tableau analogue aux précédents; le malade se rappelle très bien ce qui s'est passé.

Dans l'intervalle des crises, sa santé est bonne.

Mais, à l'examen, nous constatons que la sensibilité réflexe de la conjonctive et du pharynx est complètement abolie; cependant, il n'a pas pris de bromure.

Nous voyons aussi une hypesthésie très marquée de tout le côté gauche, ne dépassant pas la ligne médiane. Cette hypesthésie devient presque de l'anesthésie au niveau de l'avant-bras et de

la main d'une part, de la cuisse de l'autre. Le champ visuel est très sensiblement rétréci.

Le 27 décembre, il prend une faible dose de quinine (0,30) avant sa crise, et sa crise n'arriva pas.

Je n'insiste pas sur le reste de l'observation. Il a eu encore des crises à des intervalles variés. Il a dû prendre encore de la quinine une série de fois, il a fait un peu d'hydrothérapie, et finalement est sorti guéri en apparence.

De quoi s'agissait-il là ? D'abord le paludisme n'est pas douteux ; la première atteinte avait récidivé avec ses manifestations classiques.

Mais ces phénomènes nerveux, que signifiaient-ils ?

Nous pouvions penser à un accès pernicieux avec symptômes nerveux, mais c'était très invraisemblable chez un paludé en plein traitement quinique ; de plus, nous n'avions pas de température élevée, c'était un tableau bruyant, mais non un tableau grave.

Un second diagnostic, auquel il fallait penser, était la possibilité d'une altération organique du système nerveux de nature paludéenne.

Nous avons étudié, en 1876, les paralysies paludéennes et nous les avons classées en 3 groupes[1] : Dans le premier groupe, la paralysie apparaît et disparaît avec l'accès, pour reparaître avec l'accès suivant, sous forme d'hémiplégie, de paraplégie ou de monoplégie. Ce sont des accès dus à la simple congestion des centres nerveux, qui guérissent par le sulfate de quinine seul.

Dans le deuxième groupe, la paralysie arrive avec l'accès de fièvre, en même temps qu'apparaît le syndrome apoplectiforme. Nous avons affaire à une forte congestion cérébrale, et alors l'hémiplégie survit à l'accès pendant peu de temps. Dans ce cas, nous devrons combiner la quinine avec le traitement dérivatif ou révulsif.

Enfin dans un troisième groupe, nous observons des lésions complètement émancipées de la cause, ce sont des hémorrhagies ou des embolies pigmentaires ; aussi, l'hémiplégie survit-elle à l'accès initial. Dans ce cas, la quinine n'a d'action que sur la

[1] *Montpellier méd.*, 1876, XXXVI, pag. 311.

cause et non sur l'hémiplégie. Ces accidents ont été réétudiés par Vincent[1] dans une thèse de notre Faculté (1878), par Landouzy[2] dans sa thèse d'agrégation (1880) et par Boinet et Salebert[3] dans la *Revue de Médecine* (1889).

Chez notre malade, rien de semblable ; il ne présente pas de lésion organique, et ce qui le montre, c'est la facilité avec laquelle tout cela s'est dissipé. Il s'agissait donc ici d'une névrose, et la seule possible était l'hystérie. Mais ce cas d'hystérie chez un paludé était-il un fait isolé ? Non. On en a réuni quelques autres qu'il nous paraît intéressant de rapprocher[4].

Le premier cas est celui de Vigla (1848). Son malade est atteint pendant quatre mois de fièvre intermittente et d'hystérie avec attaques, après lesquelles apparurent de la parésie et de l'anesthésie à droite. L'hystérie ne paraît pas avoir existé avant l'invasion du paludisme. Petit, dans sa thèse en 1878, fait de ce cas une hystérie symptomatique de la malaria, et Guinon reconnaît que la névrose est au moins une conséquence de l'infection malarienne.

Le deuxième fait est dû à Breuillard (1860). Il s'agit d'un homme de 52 ans atteint d'une ancienne fièvre intermittente contractée au Mexique, qui éprouva de violentes attaques d'hystérie. Ce fait est également accepté par les auteurs.

Les troisième et quatrième faits, de Marmisse (hystérie à forme intermittente, 1876) et de Ricoux (fièvre intermittente larvée à forme hystérique, 1878) ne sont pas acceptés par Guinon, car l'hystérie existait avant le paludisme, et le paludisme n'avait fait que la modifier dans sa forme.

En se basant sur les deux seuls premiers faits, Guinon conclut (pag. 97) : « Il me semble qu'en présence de faits semblables, le

[1] Vincent ; *Des paralysies dans la fièvre intermittente et de leur pathogénie.* Thèse de Montpellier, 1878, nº 42.

[2] Landouzy ; *Des paralysies dans les maladies aiguës.* Th. d'agrégation, 1880.

[3] Boinet et Salebert ; *Des troubles moteurs dans l'impaludisme* (*Revue de Médecine,* 1889, nº 11, pag. 933).

[4] Voir pour cette bibliographie :

Guinon ; *Des agents provocateurs de l'hystérie.* Thèse de Paris, 1889.

Lejonne ; *De l'influence du paludisme sur le développement des névroses.* Thèse de Lyon, 1890.

Gilles de la Tourette, *loc. cit.*, pag. 93.

doute n'est plus permis, et que l'on peut considérer l'infection paludéenne comme un des agents provocateurs de l'hystérie».

Lejonne, qui reflète l'enseignement de Teissier (de Lyon) comme Guinon reflétait celui de Charcot, ajoute 3 cas plus complexes d'hystérie neurasthénique palustre dans lesquels l'existence de l'hystérie est incontestable, et il conclut également des mêmes faits, pag. 44 : « Il n'en est pas moins vrai qu'il existe une hystérie franche d'origine palustre ».

Deux conclusions s'imposent : D'abord, notre cas d'hystérie rattaché au paludisme n'est pas seul, et paraît faire partie d'un groupe reconnu des neuropathologistes.

De plus, ce groupe est encore très peu considérable, peu documenté ; il n'est donc pas indifférent d'y ajouter un nouveau fait qui rentre bien dans la catégorie des démonstratifs. Chez notre malade, l'hystérie n'existait pas avant son paludisme positif; puis, son hystérie positive (avec hérédité nerveuse seulement) s'est manifestée par des attaques et par des stigmates, prenant une forme intermittente et guérissant par la quinine.

Si l'accord est suffisant entre les spécialistes, pour admettre l'existence clinique d'une hystérie liée au paludisme, le désaccord est flagrant au contraire quand il s'agit d'interpréter la pathogénie de cette hystérie, d'en faire la physiologie pathologique. Guinon admet une théorie que j'ai déjà eu l'occasion de combattre, et que, dans l'espèce, je ne peux pas accepter. Cette théorie, très répandue, a eu un grand retentissement. L'occasion me paraît bonne d'essayer de la réfuter une fois de plus.

Le point de départ de cette théorie est l'hystéro-traumatisme. Partant de l'idée qu'un traumatisme insignifiant quant à sa nature physique peut donner lieu à une commotion morale d'une très grande intensité, Charcot en a tiré une théorie très séduisante pour l'hystéro-traumatisme. C'est la commotion morale qui détermine cet état psychique spécial, qui fait qu'un malade ayant reçu un choc sur le bras se croit tout à coup atteint d'impotence ou de disparition de son membre. Cette idée, consciente ou subconsciente, domine, obsède le cerveau, qui par autosuggestion réalise des troubles nerveux tels que paralysie, anesthésie, perte de membre, etc., c'est une sorte de suggestion négative qui supprime un membre.

Quoique discutable pour certains traumatismes, cette théorie, peut se défendre pour beaucoup de cas de ce groupe clinique. Elle met bien en lumière le rôle capital de la commotion morale, bien prépondérante par rapport au traumatisme physique.

Mais on est allé plus loin, et Guinon [1] a étendu cette théorie aux hystéries toxiques et aux hystéries infectieuses. Ainsi, à propos d'un cas d'hystéro-hydrargyrisme, il dit : «si l'on veut bien admettre le rôle de l'auto-suggestion dans le développement des accidents hystériques, il est très facile d'imaginer que la malade a apporté par ce mécanisme, dans les manifestations de la névrose, comme un souvenir de ses troubles mercuriels».

Plus loin, parlant de l'hystéro-saturnisme, il ajoute : « Il me semble que l'hypothèse de suggestion inconsciente est suffisante à expliquer même cette localisation étroite des lésions. Quel a été, en effet, pour le malade le point de départ de l'auto-suggestion? C'est le souvenir de la position de la main dans la paralysie saturnine, vraie, position qu'il connaissait évidemment pour l'avoir observée, plus d'une fois peut-être, chez des camarades. Si bizarre et si paradoxale au premier abord que puisse paraître une pareille proposition, on peut dire très légitimement que dans des cas semblables ce n'est pas la paralysie qui détermine la position vicieuse du membre, mais celle-ci au contraire qui détermine la paralysie.

Si l'on voulait exprimer par des paroles l'opération mentale qui a présidé à l'établissement de cette paralysie, on pourrait la traduire ainsi : « ma main tombe, je ne peux plus la relever», d'où paralysie des extenseurs ; « mais je peux toujours fléchir mon coude», d'où conservation des fléchisseurs de l'avant-bras, et comme la pronation est la situation la plus habituelle de la main au repos, et en particulier la position la plus ordinaire de la main tombante des saturnins paralysés, le long supinateur ne prend pas part à l'impotence. On sait en effet que ce muscle est le véritable fléchisseur de l'avant-bras sur le bras, la main étant en pronation.

Le muscle biceps ne joue ce rôle d'une façon effective que quand la main est en supination. Cette espèce de traduction est bien grossière, comparée à la délicatesse du travail mental pro-

[1] G. Guinon ; *Les agents provocateurs de l'hystérie*, 1889.

gressif qui se fait dans le cerveau du malade ; mais il me semble qu'un pareil mécanisme suffit pour expliquer les accidents et vérifier l'exactitude de cette proposition à allures paradoxales que je formulais tout à l'heure : ce n'est pas la paralysie qui détermine la position vicieuse du membre, mais celle-ci qui détermine la paralysie ».

Parlant encore de l'hystérie chez un syphilitique, il dit aussi : « quel a été dans ce cas le cachet imprimé par la syphilis aux manifestations de l'hystérie ? Celle-ci a agi de telle sorte, chez le malade, que la céphalée syphilitique a été presque intégralement reproduite par la névrose. Disons-le tout de suite, puisque le mot est prononcé dans l'observation, c'est toujours par auto-suggestion qu'un pareil phénomène se produit. On verra plus loin, au chapitre V, qu'une pareille pathogénie doit-être invoquée dans la plupart des symptômes de l'hystérie. Pour l'instant, on peut facilement concevoir comment le malade a rappelé sous la forme hystérique une manifestation de la syphilis par un tel mécanisme ».

Et enfin, à propos de l'impaludisme, il ajoute : « S'il s'agit d'individus notoirement hystériques, dont les attaques, par exemple, prendront une forme intermittente lorsqu'ils se trouveront dans un pays à malaria ou avec des gens atteints de fièvre paludéenne, l'explication de cette forme imprimée aux accidents nerveux par auto-suggestion ne fait aucun doute. Si, au contraire, on a affaire à des malades chez lesquels le paludisme a joué le rôle d'agent provocateur de l'hystérie, il ne peut être question d'hystérie symptomatique de la malaria. Je crois du moins l'avoir démontré. Seulement, l'agent provocateur, par suite d'un travail cérébral inconscient du sujet, imprimera aux accidents hystériques la même allure qu'affectaient chez lui autrefois les manifestations fébriles du paludisme ».

Plus loin, il dit aussi : « Comment expliquer en effet autrement que par une auto-suggestion inconsciente les cas d'hystérie à forme intermittente chez les paludéens ? Comme pour la syphilis, comme pour le traumatisme, on peut dire en allant au fond des choses, que ce n'est pas la maladie provocatrice qui a imprimé par elle-même une semblable marche aux accidents hystériques. Il y a eu un intermédiaire obligé : le cerveau du malade et les idées qui y ont pris naissance. Il n'est pas à la rigueur nécessaire

d'admettre que le sujet soit paludéen pour expliquer l'allure des manifestations hystériques dans un cas de ce genre. Un hystérique, je suppose, arrive dans un pays à malaria. La pensée qu'il peut contracter les fièvres si graves qui règnent dans les régions qu'il habite, prend possession de son cerveau. Un beau jour, il a une attaque d'hystérie ; le voilà qui se croit atteint de fièvre pernicieuse. Une nouvelle idée fixe s'implante dans son esprit. Le type tierce étant le plus fréquent qu'il lui est donné d'observer tous les jours autour de lui, il se persuade que sa soi-disant attaque de fièvre va revenir deux jours plus tard. Cette autosuggestion se réalise en effet, et la crise de nerfs se répète dans la suite sous le type tierce.»

Voilà cette théorie, bien nette, bien complète ; s'applique-t-elle à notre cas? Est-ce la théorie qu'il faut adopter pour l'étude des hystéries infectieuses?

Certes, ce phénomène psychique pathogénique ou hystérogène existe, et dans beaucoup de cas est très important. Janet a étudié et développé avec soin ces processus dans une série d'études dont je ne nie pas l'importance, et que j'ai résumés sous le nom de formule cortico-cérébrale de l'hystérie[1]. Il montre dans la production soit des stigmates mentaux (anesthésies, amnésies, troubles du mouvement, modification du caractère), soit des accidents mentaux (idées fixes, attaques, somnambulismes, délires) des idées soit conscientes, soit subconscientes. Il a développé la notion de la séparation du conscient et du subconscient et considère le rétrécissement du champ de la conscience comme un stigmate de l'hystérie, comme le rétrécissement du champ visuel. C'est toujours le phénomène psychique dominant les manifestations physiques de la névrose. Il y a là des études très intéressantes qui ont permis de développer utilement l'histoire de l'hystérie, mais dont il ne faut pas exagérer l'importance.

La première exagération consiste à faire de l'hystérie constamment une maladie mentale. L'hystérie reste une névrose du système nerveux tout entier, elle est surtout cortico-cérébrale, mais elle ne l'est pas exclusivement. L'hystérie serait une maladie mentale, si on qualifiait ainsi toute maladie dans laquelle les

[1] Voir : *Nouveau Montp. médic.*, 4 et 11 novembre 1893.

phénomènes cérébraux psychologiques jouent un grand rôle; mais elle ne l'est plus, si on laisse au mot maladie mentale son ancien sens classique.

L'hystérique assiste souvent avec les débris de sa personnalité consciente aux dévergondages pathologiques de son subconscient, mais il sait que c'est pathologique et ne croit pas que ce soit arrivé. Chez le mental vrai, au contraire, l'influence pathogénique est telle qu'il croit normal son état maladif, il admet la réalité de son délire et traite les autres de fous. Non seulement, le conscient est séparé du subconscient; mais, la personnalité consciente est elle-même malade, faussée. Le rêve, la distraction, qui sont trop souvent des phénomènes hystériques, ne sont pas des troubles mentaux, parce que la personnalité consciente et intelligente n'en est pas atteinte, on n'y croit pas. Dans le domaine psychique, il y a le subconscient et le conscient. Normalement associés, ils sont dissociés dans l'hystérie. De plus, dans l'hystérie ordinaire, le subconscient est malade, mais le conscient est intact. A un degré de plus, le conscient est aussi atteint, alors l'hystérique devient fou, et l'hystérie est devenue une maladie mentale.

Donc, l'hystérie n'est pas constamment une maladie mentale, et quand elle le devient, c'est une complication. Il y a un grand danger au point de vue médico-légal à dire que tous les hystériques sont des fous et par suite sont irresponsables.

Je n'admets donc pas que l'hystérie soit une maladie mentale. Il n'est pas nécessaire d'admettre une seule idée pathogénique de l'hystérie. Discutant cette théorie pathogénique mentale de l'hystérie, nous voyons qu'elle ne constitue pas une formule générale. S'applique-t-elle à tous les cas que l'Ecole de la Salpêtrière voudrait y faire entrer? Pour l'hystérie traumatique, la théorie de Guinon s'applique à beaucoup de cas, mais j'ai démontré qu'elle ne s'applique pas à tous[1]. Dans le cas de notre malade du tunnel, où est donc l'idée suggestive, qui, avec une blessure thoracique, a déterminé une paralysie du bras? On voit donc que parfois on ne peut généraliser cette théorie à l'hystérie traumatique. A plus forte raison quand il s'agit de l'hystérie infectieuse.

[1] Voir nos Leçons de Clinique médicale, pag. 76.

Prenons le cas de notre paludé, que je vous ai raconté ; ici, où est l'idée ou même l'idée subconsciente possible? Notre homme sait très bien ce qu'est l'impaludisme, il a éprouvé des frissons, puis a eu chaud, et enfin a sué, il n'ignore pas que les accès sont intermittents, et d'une périodicité régulière. Si son attaque d'hystérie avait reproduit ce tableau, on pourrait discuter cette pathogénie mentale, mais sa crise n'a en rien ressemblé à un accès : il a eu du délire, des convulsions, de l'agitation, tout autant de phénomènes sortant du tableau ordinaire de l'accès de fièvre, mais il n'a éprouvé aucun frisson, ni chaleur, ni sueur. Et de plus, comment expliquer les stigmates d'hystérie que nous avons constatés? Où, dans l'impaludisme aurait-il pu trouver l'idée de la perte du réflexe pharyngien, de l'anesthésie, etc...? D'ailleurs, aujourd'hui, certains élèves de la Salpêtrière admettent que l'auto-suggestion n'explique pas les stigmates ; de plus, dans notre cas particulier la crise elle-même ne correspond à aucune idée que la connaissance antérieure du paludisme eût pu inspirer. Donc, chez notre malade, le rôle de l'idée a été nul, et est impossible à invoquer.

Il est bien plus simple d'admettre la théorie générale que j'ai développée pour l'hystérie post-infectieuse en général, à propos d'un cas d'hystérie post-grippale et d'un cas d'hystérie post-typhique[1]. Pour moi, l'hystérie est une manifestation directe de l'infection qui peut se manifester sur le système nerveux, soit par une maladie organique, soit par des névroses.

Gilles de la Tourette, qui cite, fort aimablement du reste, notre manière de voir, nous accuse d'émettre ainsi plutôt une idée théorique qu'une doctrine basée sur des faits : « M. Grasset, dit-il[2], dans la circonstance nous semble avoir fait surtout à l'hystérie une application doctrinale d'idées qui lui sont chères. » Certainement, ces idées me sont chères, mais je crois pouvoir étayer sur des faits scientifiques cette manière de voir. La chose me paraît mériter de s'y arrêter un instant devant vous.

D'abord, on a démontré expérimentalement l'action des agents infectieux sur le système nerveux[3].

[1] Voir nos Leçons de Clinique médicale, pag. 414.

[2] Gilles de la Tourette ; *loc. cit.*, pag. 45.

[3] Charrin ; *Les principaux symptômes de l'infection*, in *Traité de médecine*, tom. I, pag. 89.

Ainsi on a bien étudié l'action des microbes et des toxines sur l'appareil vaso-moteur et peut-être plus spécialement sur les vaso-dilatateurs.

C'est par cet intermédiaire que les agents infectieux agissent sur la circulation locale et peuvent produire des inflammations, etc. De même, en expérimentant l'action des agents infectieux sur le système nerveux général, on a noté soit des paralysies, soit des convulsions.

Bouchard a obtenu des paralysies en injectant à des lapins de l'urine provenant d'autres lapins atteints de la maladie pyocyanique. De même, Roux et Yersin sont arrivés à des résultats analogues avec l'urine de diphtéritiques.

On a aussi également obtenu des convulsions par l'injection brusque d'une certaine quantité de culture stérilisée de plusieurs germes. De même, l'injection de cultures de bacilles pyocyaniques a pu provoquer des secousses musculaires violentes. Ces mêmes cultures, introduites à doses fractionnées et répétées, font naître dans certains cas une paralysie spasmodique siégeant habituellement sur les membres postérieurs, et s'accompagnant d'inertie vésicale, de diminution légère de la sensibilité, d'augmentation des réflexes, de douleur à la traction (Charrin).

Voilà bien une série de symptômes, réalisés expérimentalement sur les animaux, qui prouvent l'action directe des agents infectieux sur le système nerveux, sans avoir besoin de passer par un état psychique intermédiaire.

Tout cela est encore bien net, si, passant à la clinique, vous voyez toutes les actions pathogéniques que l'on est en droit d'attribuer aujourd'hui à l'infection dans la neuropathologie tout entière.

Pour en avoir une idée nette et complète, il vous suffira de parcourir, dans quelques jours, les additions que M. Rauzier a consacrées à ce côté de la question dans notre Traité.

Pour les enveloppes, je vous ai déjà indiqué, à propos de la pneumococcie méningée [1], le rôle immense joué par les microbes dans la production des méningites (bacille tuberculeux, pneumocoque, etc.). De même, pour l'encéphalite, qui est le plus souvent

[1] *Leçons sur la pneumococcie thoracique atténuée, la pneumococcie pulmonaire aggravée et la pneumococcie méningée* (*Nouv. Montp. médic.*, 1894).

produite par une infection, soit par propagation d'un organe voisin primitivement atteint, soit par extension vasculaire ou lymphatique d'un organe plus éloigné, soit par généralisation directe du processus infectieux (streptocoque ou staphylocoque, pneumocoque, bacille tuberculeux). Et cela, soit pour l'encéphalite aiguë, soit pour l'encéphalite chronique, la sclérose cérébrale, la paralysie spasmodique de l'enfance : Marie et d'autres ont montré la fréquence, à l'origine de cette maladie, des maladies virulentes comme la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la coqueluche...

Pour la moelle, on sait depuis Fournier le rôle énorme que joue la syphilis dans la production du tabes et avec quel talent Marie s'est fait, dans ces derniers temps, le champion convaincu de l'origine infectieuse de l'ataxie locomotrice.

Vous trouverez, dans le Traité des maladies de la moelle, du même auteur, de puissants arguments pour établir la nature infectieuse de la paralysie atrophique spinale de l'enfance, qui dans un grand nombre de cas se manifeste à la suite de maladies infectieuses (rougeole, scarlatine, diphtérie, varicelle), qui a une marche cyclique (quant au processus fébrile qui tombe à l'apparition des paralysies, comme dans une fièvre éruptive la fièvre tombe à l'apparition de l'éruption) et parfois se présente par épidémies.

Pour l'atrophie musculaire progressive en général, Roger a dans des expériences bien curieuses déterminé les symptômes et les lésions de cette maladie, en inoculant à des lapins des cultures vieillies du streptocoque de l'érysipèle et a obtenu ainsi une vraie myélite systématisée d'origine directement infectieuse.

La myélite diffuse aiguë est le plus souvent une maladie infectieuse, elle est consécutive à des infections très diverses, isolées ou combinées.

Pour la sclérose en plaques, les faits et les démonstrations se sont accumulés à un tel point pour établir sa relation avec les maladies infectieuses (fièvre typhoïde, pneumonie, paludisme, fièvres éruptives, diphtérie, coqueluche, érysipèle, dysenterie, choléra, rhumatisme aigu) que Marie est arrivé à conclure que la sclérose en plaques est simplement «la localisation médullo-encéphalique de la détermination vasculaire de maladies générales diverses, qui semblent constamment de nature infectieuse».

Je n'insiste pas sur la grosse question des rapports de la syphilis avec la paralysie générale. Je tiens aussi à vous signaler le rôle prépondérant, sinon exclusif, que les maladies infectieuses jouent dans la pathogénie des névrites, ces maladies si fréquentes, soit comme élément unique, soit comme élément accessoire du tableau clinique. Ces névrites peuvent succéder, soit à des maladies infectieuses chroniques, comme la tuberculose, la syphilis, la lèpre anesthésique, soit à des maladies infectieuses aiguës, comme la diphtérie, la fièvre typhoïde, la dysenterie, le choléra, le tétanos, la fièvre éruptive, l'érysipèle, la malaria, l'infection puerpérale, les infections respiratoires et urinaires....

Il est inutile de poursuivre cette démonstration. Sans me laisser guider uniquement par des idées qui me sont chères, et en se basant sur la clinique et sur la clinique récente et scientifique, on peut dire que l'infection domine la neuropathologie, comme les autres chapitres de la pathologie, que les agents infectieux jouent un rôle considérable dans la pathogénie des maladies du système nerveux, ou du moins des maladies organiques du système nerveux.

N'en est-il pas de même pour les névroses ? La démonstration est peut-être ici moins avancée ; mais je crois cependant qu'il y a déjà des éléments importants pour la commencer sérieusement.

La chorée est une névrose très souvent liée aux maladies infectieuses ; G. Sée a depuis longtemps montré ses rapports avec le rhumatisme, qui est aujourd'hui d'origine infectieuse. On la trouve liée à la scrofule, à la tuberculose et à la syphilis. Bright, Bouteille, Sée, ont vu ses rapports avec la rougeole, de Haen, Zallalba, avec la variole ; Mackenzie avec la scarlatine ; Rilliet et Barthez, Sée, Peipper avec la fièvre typhoïde, Hufeland avec le paludisme ; Stefanini avec la chorée électrique. On l'a observée aussi après la grippe, le choléra, la pneumonie, la diphtérie, la coqueluche et la blennorrhagie.

Aussi, dans une thèse récente [1], Triboulet a-t-il étudié toute cette théorie infectieuse de la chorée de Sydenham qu'il rapproche de la chorée du chien, qui est une maladie infectieuse.

[1] Triboulet ; *Du rôle possible de l'infection en chorée. Essai de pathogénie.* Thèse de Paris, 1er février 1893. Anal. in *Revue de Neurologie,* tom. I, pag. 123.

La tétanie était déjà considérée comme étant souvent de nature infectieuse, même avant les travaux récents de bactériologie; au même titre que Trousseau l'avait fait pour le choléra, Schotten pour la scarlatine et d'autres pour le typhus et l'impaludisme. Les troubles digestifs et la dilatation de l'estomac notés dans l'étiologie de cette névrose peuvent bien revenir à cette pathogénie infectieuse, qui explique aussi le caractère épidémique observé dans un certain nombre de cas.

La rage est une névrose éminemment infectieuse. Il en est de même pour le tétanos. Aujourd'hui le tétanos est considéré comme une maladie infectieuse et spécifique, contagieuse et épidémique dont le germe a été décrit par Nicolaier en 1884. Le microbe paraît se limiter à la plaie chez le sujet inoculé et agir par ses sécrétions sur le système nerveux. Ses toxines directement inoculées ont été utilisées pour immuniser artificiellement les animaux contre le tétanos. Le cheval serait le grand vecteur de l'agent. Enfin son histoire nous est actuellement bien connue.

Je terminerai cette revue instructive par l'épilepsie, cette névrose symptomatique si voisine de l'hystérie, dont Marie a montré les rapports avec l'infection, dans une série de travaux, depuis son mémoire du *Progrès médical* (29 octobre 1887) jusqu'à celui de la *Semaine médicale* (13 juillet 1892). Il rappelle d'abord l'origine infectieuse fréquente de l'épilepsie symptomatique, épilepsie Jacksonnienne, dans la sclérose cérébrale par encéphalite de l'enfance. Puis il montre que l'épilepsie ordinaire serait, d'après les travaux de Chaslin, très souvent liée à une altération analogue (sclérose névroglique ou gliose), que cliniquement on trouve souvent dans les antécédents des épileptiques des convulsions de l'enfance comme chez les Jacksonniens; que dans leur histoire clinique antérieure on observe souvent des traces d'une infection antérieure variable dans sa nature, mais définie. Et en somme, il conclut que l'épilepsie vulgaire, celle que les auteurs désignent, dit-il, improprement sous le nom d'épilepsie idiopathique, est en réalité, un syndrome toujours de cause extérieure, d'origine quelquefois toxique, le plus souvent infectieuse.

N'y a-t-il pas là une démonstration complète? N'avais-je pas raison de vous dire que l'infection avait envahi toute la neuropathologie; qu'il s'agisse de maladies organiques ou de névroses.

Et l'hystérie ferait exception ! Et l'infection ne jouerait pour l'hystérie qu'un rôle tout à fait accessoire, provoquant une idée suggestive, comme dans le cas de l'accident de chemin de fer, alors que cette même infection joue un rôle capital, personnel et direct pour toutes les autres maladies du système nerveux !

N'aurais-je pas tout autant le droit de retourner fort courtoisement du reste, à Gilles de la Tourette, son argument et de dire qu'il nous paraît avoir surtout voulu, dans tout cela, défendre des idées qui lui sont chères ?

Nous pouvons donc très bien, d'après les analogies et d'après les faits que nous citons, dire que l'hystérie comme l'épilepsie, comme toutes les autres maladies du système nerveux, peut être et est souvent la conséquence directe d'une infection, de l'action sur les centres nerveux du microbe ou de ses toxines. C'est tout ce que nous demandons, sans qu'on soit obligé de passer par un phénomène psychique, qui n'est compréhensible qu'avec l'émotion d'un traumatisme dramatique.

Et remarquez que je ne détruis pas ainsi l'unité de l'hystérie. Je tiens à dire cela, parce que c'est encore là un grand cheval de bataille contre nous. On m'accuse beaucoup de rompre l'unité de l'hystérie, de m'allier aux Allemands pour faire des hystéries. Et alors il y en aurait des masses, quand nous savons au contraire qu'un tableau clinique bien stigmatisé en consacre aujourd'hui l'unité. Mais une origine infectieuse et même une origine infectieuse multiple, une étiologie multiple en général, ne supprime pas l'unité d'une maladie. La sclérose en plaques, la paralysie atrophique infantile, toutes les autres maladies du système nerveux que nous venons de passer en revue, ne sont pas émiettées et supprimées par la constatation de leur origine infectieuse et de leur origine infectieuse multiple.

Cela détruit si peu l'individualité clinique ancienne de l'hystérie, que cela ne supprime pas certains autres facteurs étiologiques. Ainsi, l'hérédité et surtout l'hérédité névropathique garde sa valeur dans l'histoire de l'hystérie, même de l'hystérie infectieuse.

L'infection ne rend pas hystérique tout le monde ; il faut encore un élément causal pour la localisation (hérédité, tempérament personnel, antécédents, etc.).

De même dans le tabes (c'est le moyen de concilier Charcot et Fournier) la syphilis ne rend pas tout le monde tabétique, mais elle rend ataxiques ceux qui par leur hérédité et leurs prédispositions ont de la tendance au tabes. La syphilis joue le rôle infectieux et l'hérédité névropathique détermine la localisation. C'est la réponse à ceux qui veulent opposer les deux étiologies et faire, de l'existence de l'une, un argument contre l'existence de l'autre.

C'est ce que vient de faire Marie pour l'épilepsie.

Voulant bien établir le rôle de l'infection, il en arrive à supprimer l'hérédité pour cette névrose, et il conclut : « La cause de l'épilepsie est toujours extérieure au malade et postérieure à sa conception ».

Mais, comme je vous l'ai démontré, l'hérédité joue un grand rôle pour certaines infections en transmettant, soit l'état bactéricole, soit l'état post-bactérien [1].

De même, pour l'épilepsie, la notion étiologique de l'infection n'exclut pas la notion clinique de l'hérédité.

De même, pour l'hystérie ; toute son histoire clinique reste une et complète comme autrefois. Seulement, sans détruire cette unité clinique, on peut bien admettre des types cliniques divers, des variétés cliniques. Il est impossible de nier que l'hystérie traumatique est un type tout à fait à part, notamment par sa ténacité et surtout par la fixité de ses manifestations. De même, les hystéries toxiques et infectieuses ont un type spécial.

Et ici, pour expliquer ces types variés, se présente, ce me semble, une théorie toute hypothétique mais qui me paraît défendable. Ce qui caractérise les hystéries toxiques et infectieuses, c'est qu'elles représentent quelquefois dans leur histoire certains traits de l'empoisonnement et de l'infection ordinaire. Dans l'hystérie saturnine les extenseurs sont paralysés, dans l'hystérie hydrargyrique on tremble, dans l'hystérie syphilitique on a de la céphalée, dans l'hystérie paludéenne il y a de l'intermittence, et chez mon hystérique par morsure de chien enragé il y avait tous les symptômes de la rage, même du satyriasis.

Au lieu d'admettre une idée d'imitation dont l'existence ne

[1] Voir : *Les vieux dogmes cliniques devant la pathologie microbienne*, in *Nouv. Montp. médic.*, janvier 1894.

peut être établie, au moins dans beaucoup de cas, pourquoi ne pas admettre que le poison ou l'infection se localisent dans ces cas sur le système nerveux avec leurs habitudes spéciales et y déterminent un trouble qui reste seulement dynamique ou fonctionnel, tout au plus circulatoire, tandis que dans les cas plus sérieux on arrive à l'inflammation.

L'hystérie est une névrose du système nerveux tout entier ; suivant les cas, la localisation se fait plutôt sur telle région ou sur telle autre ; et c'est cette localisation anatomique principale qui en fait la caractéristique symptomatique.

Le plomb, le mercure, l'agent de la rage ou du paludisme, ont une tendance naturelle spéciale à se localiser sur telle ou telle partie du système nerveux et peuvent y déterminer des altérations de profondeur diverse, altérations dynamiques, circulatoires ou organiques. Et alors on a la gamme des conséquences, allant de l'hystérie jusqu'aux lésions organiques, avec une symptomatologie analogue. C'est ce que nous avons vu pour l'action du pneumocoque sur les méninges.

En d'autres termes, la névrose est le premier degré (dynamique ou fonctionnel) de l'altération produite par une cause quelconque; l'appareil symptomatique restant le même, que cette altération soit au premier ou au troisième degré.

Vous comprenez alors, sans chercher des intermédiaires non démontrés, que l'hystérie puisse avoir des relations étroites, soit avec les infections aiguës, soit avec les infections chroniques.

Ses relations avec les affections aiguës constituent un chapitre bien utile à connaître en pratique ; en effet, on observe souvent des troubles moteurs, des paralysies consécutives aux maladies aiguës. On y a vu d'abord des amyosthénies (Gubler), puis des lésions centrales (Landouzy), puis des lésions périphériques (Déjerine) ; tout cela existe, mais ne constitue qu'une partie de ce chapitre ; il faut y ajouter le paragraphe des névroses qui occupe une place clinique importante.

Pour les infections chroniques, on peut comprendre l'idée clinique que j'ai beaucoup défendue et qu'on a beaucoup attaquée, l'existence de rapports entre la tuberculose et l'hystérie. On m'a objecté que la tuberculose est une maladie infectieuse, en réalité cette objection doit disparaître aujourd'hui.

Nous le voyons, les infections susceptibles d'entraîner l'hystérie, sont très variées et complexes. Ce sont d'abord toutes les infections extérieures, mais aussi toutes les infections intérieures, les auto-infections, notamment d'origine gastro-intestinale.

Nous connaissons la fréquence de l'association des troubles nerveux et des troubles dyspeptiques; la fréquence de l'hystérie ou de la neurasthénie et de la lithiase biliaire, le tableau de l'hystérique grasse avec colique hépatique, viscéroptose, quelquefois entérite membraneuse, dyspepsie atonique et hystéro-neurasthénie marquée.

On a voulu rattacher ces cas au mécanisme général de l'hystéro-traumatisme; Potain a invoqué le traumatisme interne dans un cas d'hystérie consécutive à la colique hépatique, et M[me] Bychoffsky vient de consacrer sa thèse à l'étude de l'hystéro-traumatisme interne. Exceptionnellement, après une très vive douleur, l'hystérie, venant par choc douloureux, peut venir de cette cause (et encore dans ces cas l'auto-suggestion n'est pas nécessaire); mais chez beaucoup de lithiasiques, je crois que l'infection gastro-intestinale et l'infection biliaire peuvent être tout aussi bien invoquées.

La démonstration me paraît suffisante pour établir que l'étiologie infectieuse de l'hystérie existe comme pour les autres maladies nerveuses et qu'elle existe sans nécessiter une idée d'auto-suggestion intermédiaire. Je ne crois donc pas pouvoir souscrire à la conclusion de Souques dans le *Manuel de Médecine* (tom. IV, pag. 283), où il met « en relief, d'un côté, la multiplicité et le polymorphisme des causes occasionnelles de la névrose, et de l'autre, l'uniformité de leur mécanisme cérébral », et où il ajoute qu' « en dernière analyse l'hystérie est une et indivisible dans son étiologie comme dans son essence. La cause provocatrice n'est rien ou presque rien; le terrain, c'est-à-dire la tare névropathique est tout. »

N'est-il pas curieux de voir les contemporains exagérer le rôle de l'infection et amoindrir à outrance le rôle du terrain dans toute la pathologie, même dans la neuropathologie, et d'un autre côté, pour l'hystérie, faire l'inverse, nier l'agent extérieur et exagérer le terrain. Et c'est nous qui sommes obligés de défendre les droits du microbe vis-à-vis des droits du terrain. Les idées qui nous sont chères, comme le dit Gilles de la Tourette,

nous font donc lutter contre l'exagération dans les deux sens, pour combattre des systèmes trop généralisés et nous font revenir toujours à la clinique[1].

Avant de terminer ce sujet, j'ai à vous présenter quatre autres malades, dont l'histoire confirme les mêmes idées et les développe à divers points de vue.

Il s'agit de quatre cas de névroses post-infectieuses, dont deux cas d'hystérie que je vous donnerai avec quelques détails et deux autres que je vous décrirai brièvement.

Le premier malade occupe une de nos annexes de la salle Martin-Tisson. Son observation a été prise par notre distingué Confrère de l'armée, le Dr Pégurier.

Il s'agit du soldat B..., du 142e de ligne, âgé de 22 ans, cultivateur, au régiment depuis le 15 novembre 1892. Son père est âgé de 53 ans et très sujet à s'enrhumer. Il est malade tous les hivers, ne mange pas, tousse fréquemment et n'a jamais craché de sang.

Sa mère est bien portante.

Il a un frère en bonne santé et une sœur de même. Un autre frère, d'une constitution très faible, est mort, à 18 ans, à la suite d'une maladie de très courte durée, ayant déterminé une hématémèse abondante.

Le malade a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 8 ans. A cette époque, il eut quelques palpitations de cœur s'accompagnant d'œdème des membres inférieurs; accidents qui forcèrent le malade à garder le lit pendant dix-huit jours. Aucune affection nouvelle ne survint jusqu'à l'âge de 15 ans. A cette époque, au mois de mai, il contracta une fièvre scarlatine, qui dura vingt-huit jours et qui laissa le malade dans un état de faiblesse extrême. C'était là la première infection.

Un mois après, le 4 ou 5 juin, survint une crise dans les circonstances suivantes : Des douleurs abdominales peu intenses apparurent tout d'abord; leur intensité s'accrut peu à peu à un tel point que le malade fut pris d'une dyspnée notable. En même temps il ressentait une constriction de la gorge empêchant tout

[1] Depuis que ces Leçons ont été faites, un élève distingué du Dr Bidon (de Lille), le Dr Clément vient de soutenir devant la Faculté de Montpellier une thèse intéressante sur les *Rapports de l'hystérie et du paludisme.*

mouvement de déglutition. Il y avait là une observation délicate, et le premier diagnostic, après une scarlatine, n'aurait pas été celui d'hystérie, mais on aurait plutôt songé à l'urémie.

Puis, soudain, le malade perdit connaissance. Lorsqu'il revint à lui, au bout de deux heures environ, il fut pris d'une faiblesse extrême qui dura une quinzaine de jours et qui s'accompagna de sensations vertigineuses et de céphalalgie.

Tous ces symptômes nous permettaient de penser à la possibilité de l'urémie, lorsque apparut un incident dont l'importance est discutable, mais qui pourrait faire songer à l'hystéro-traumatisme.

Au mois de juillet de la même année, un rouleau servant à dépiquer les grains de blé lui passe sur la jambe gauche et lui fait une blessure profonde qui le maintient au lit pendant trente-cinq jours. B... ne put reprendre son travail que trois mois après.

L'année suivante se passa dans d'excellentes conditions, mais au mois de juin il eut une crise analogue à celle de l'année précédente, mais qui fut remarquable par sa plus grande intensité. Depuis ce temps, les crises se reproduisent à la même époque à un jour près.

Arrivé au régiment, le 15 novembre 1892, il fait bien son service, prend part aux marches et aux manœuvres sans s'arrêter une seule fois. Il n'est jamais venu à la visite. On ne relève chez lui ni alcoolisme, ni arthritisme, ni syphilis.

Le 8 juin 1892, commença la maladie actuelle; le malade était à l'exercice au terrain de manœuvres, lorsqu'il ressentit tout à coup de vives douleurs dans l'abdomen. Ces douleurs s'accompagnaient de sensations de vertige si intenses qu'il fut obligé de sortir des rangs. Il put cependant rentrer à la caserne avec sa compagnie. Il vint à la visite et fut exempté du service.

Alors il se couche sur son lit, et se sent pris d'oppression. Les douleurs abdominales deviennent plus violentes, le vertige plus intense. En même temps, il sent sa gorge se serrer, sans toutefois ressentir la sensation de boule. Ces phénomènes prennent peu à peu une intensité plus grande, et le malade perd connaissance.

Appelé aussitôt, le docteur put constater les signes suivants : Les membres supérieurs sont en résolution, les membres inférieurs

sont dans un état de contracture assez marquée. Les paupières sont contracturées ; mais si on les entr'ouvre on voit que les globes oculaires sont convulsés en haut et à droite. Les pupilles, dilatées, ne réagissent pas à la lumière. La face est pâle, les lèvres anémiées.

On constate une anesthésie totale du corps, sauf à la partie supérieure et interne des cuisses, où la sensibilité est conservée, quoique très atténuée. La langue ne présente aucune trace de morsure. Pas d'écume sur les lèvres.

De temps à autre, se produisent quelques convulsions sans caractère particulier bien net. Le corps aurait quelque tendance à se voûter en arc de cercle.

Pas d'émission anormale et involontaire d'urine ou de matières fécales, pas de vomissements.

La respiration est normale quoique ralentie, les battements du cœur sont faibles mais normaux. Le pouls est petit, lent mais régulier. Des vapeurs ammoniacales n'amènent aucune réaction de la part de la muqueuse olfactive. La flagellation et les frictions faites sur le tronc et les membres n'ont aucun effet, à part toutefois celles qui sont pratiquées sur la partie supéro-interne des cuisses.

Seule, la pression du testicule gauche détermine une douleur assez légère au début, douleur qui se manifeste aussitôt sur la physionomie du malade. Sous l'influence de cette pression, la face reprend sa coloration normale et même se congestionne.

Quelques mouvements de réaction se produisent et, la douleur devenant plus intense, le malade reprend peu à peu connaissance.

La crise avait duré deux heures environ. On l'apporte à l'infirmerie, où il se plaint d'être très faible.

Nous voyons le diagnostic d'hystérie s'imposer. Déjà l'aura, la perte de connaissance tardive, plaidaient en faveur de l'hystérie, mais le diagnostic devient plus certain par la constatation des paralysies des membres, de la dilatation pupillaire, des anesthésies, et d'une zone hystérogène au niveau du testicule gauche.

Actuellement, les mouvements des membres sont normaux, on ne relève pas d'incoordination motrice. Le signe de Romberg fait défaut. La marche n'offre aucun caractère particulier à noter.

La force musculaire, très diminuée, est un peu plus forte du côté gauche que du côté droit.

La sensibilité au contact est presque abolie. On constate une anesthésie complète de tout le corps, sauf à la partie supéro-interne des cuisses, où elle est conservée, quoique très atténuée.

L'anesthésie à la douleur est complète sur toute la partie antérieure du tronc et des membres, excepté dans une zone peu étendue de la face dorsale du pied droit.

Elle est aussi complète à la partie postérieure du tronc et des membres supérieurs, sauf sur une ligne correspondant aux apophyses épineuses des corps vertébraux et en deux régions peu étendues à la partie inférieure et sur le trajet de cette ligne. La sensibilité est conservée, bien qu'amoindrie, dans les deux régions fessières et à la partie postéro-interne des cuisses, cependant la douleur paraît plus accusée du côté droit.

La sensibilité à la température est conservée dans les zones où la sensibilité au toucher persiste.

Il y a abolition de la sensation gustative ; une solution de sulfate de quinine est insipide, elle paraîtrait même un peu sucrée.

Le sens de l'odorat est intact.

Les réflexes rotuliens sont normaux ; le réflexe crémastérien du côté gauche est un peu atténué, il est normal du côté droit. Les réflexes cornéens sont conservés, celui de gauche est un peu atténué. Le réflexe pharyngien est conservé, les réflexes pupillaires se produisent, mais ils sont lents et peu marqués.

On ne relève aucun trouble trophique.

L'acuité visuelle est normale, mais les yeux se fatiguent rapidement, et la vue se trouble avec une extrême facilité. Pas de rétrécissement du champ visuel, pas d'anomalie dans la perception des couleurs.

Pas de troubles auditifs.

Le malade accuse des vertiges, des céphalalgies fréquentes et des bourdonnements d'oreille.

Pas de tremblement spontané, ni de tremblement de la langue.

Les pollutions nocturnes sont fréquentes, les urines sont pâles et un peu troubles, mais ne renferment pas d'albumine.

Le cœur est normal.

Le poumon gauche présente un peu de rudesse respiratoire et un peu d'expiration prolongée.

Le malade se plaint ordinairement d'inappétence, cependant la digestion se fait bien. Pas de diarrhée, ni de constipation. Le foie, diminué de volume, ne descend pas plus bas que la 9e côte.

Le diagnostic d'hystérie, me paraît donc indiscutable, nous en avons les preuves. Quant à l'origine de la névrose, je crois qu'on peut très bien, sans forcer, dire que l'infection scarlatineuse a été la première cause de la maladie, et que l'infection grippale a été la cause de l'aggravation actuelle; car il a eu la grippe dans notre service. En ce moment tout est guéri.

Le nouveau cas que nous allons décrire maintenant confirme cette manière de voir, en nous en montrant un nouvel exemple.

Il s'agit d'un jeune soldat, 21 ans, 2e génie, entré le 1er février au n° 1 de la salle Martin-Tisson.

Du côté paternel nous n'observons pas d'hérédité névropathique. Son grand-père est mort de la variole en 1870, il ignore s'il était nerveux et alcoolique. Sa grand'mère paternelle vit encore, a 78 ans, mais n'a pas été nerveuse ; son père, 51 ans, est bien portant, il se met facilement en colère, mais il n'est pas alcoolique.

Du côté maternel, sa grand'mère mourut jeune, mais ne nous fournit sur elle aucun renseignement.

Sa mère a 50 ans; elle eut la variole en 1870. Elle est très nerveuse et a des crises de nerfs depuis qu'il la connaît. Ces crises sont fréquentes lorsqu'elle est fatiguée. Elle tombe, perd connaissance, mais ne fait pas de mouvements désordonnés. Enfin, elle est très émotive.

Le malade a un frère et trois sœurs, tous bien portants; aucun d'eux n'est nerveux. Il ne peut fournir aucun renseignement sur les autres membres de sa famille.

Jusque-là nous remarquons surtout une hérédité névropathique du côté maternel.

Quant au malade, nous savons qu'il eut la grippe il y a 4 ans. Etant jeune, il était vif, s'emportait très facilement; il eut une première crise de nerfs entre 10 et 11 ans, mais il ignore absolument la cause occasionnelle de cette crise, il ne se rappelle pas s'il a eu peur, ou si elle arriva à la suite d'un traumatisme.

En somme, ici, l'infection initiale, si elle a eu lieu, nous échappe, aussi bien que toute autre étiologie.

Le malade ne peut pas nous fournir des renseignements sur l'évolution et sur la durée de la crise ; il ne se rappelle pas s'il a perdu connaissance.

Ces crises se sont reproduites par la suite, mais il ne se rappelle pas au bout de combien de temps elles se répétaient. Tout ce qu'il peut dire, c'est qu'elles étaient très espacées ; il restait plusieurs mois sans en avoir.

Au moment de la puberté, ces crises ne sont pas devenues plus fréquentes. En somme, on n'a pas de renseignements sur ces crises, le malade ne se rappelle de rien et, ce qui frappe à l'interrogatoire, c'est le vague de ses réponses.

Passons maintenant à son histoire actuelle. Il rentra au régiment le 16 novembre et ne fit pas de réclamation au conseil de révision.

Sa première crise eut lieu au régiment, une huitaine de jours après qu'on l'eut vacciné, au moment où le bras lui faisait mal. On pourrait ici se demander si c'est le traumatisme ou l'infection qui déterminèrent la crise.

Mais il eut une vraie poussée d'hystérie le 28 janvier, au moment de l'apparition de la grippe qui le fit entrer à l'hôpital. Il eut ce jour-là une deuxième attaque absolument typique.

Le jeudi 1er février, il eut la dernière. Celle-ci a été observée par le médecin-major Morer, qui l'a notée de la façon suivante :

« L'attaque eut lieu subitement, l'homme tombant d'une façon absolument foudroyante et paraissant inattendue pour lui. La chute est arrivée au moment où il sortait de l'infirmerie pour aller dans le jardin.

» L'attaque se compose d'une longue convulsion tonique qui paraît prendre tous les muscles du tronc et des membres qui sont absolument tétanisés, avec tendance à conserver la position dans laquelle on les place. En même temps, tendance de la nuque et du tronc à se mettre en arc, avec position du corps sur un des côtés. Il y a de l'écume blanche à la bouche, l'insensibilité paraît générale, la face est congestionnée, la pupille est dilatée et insensible à la lumière.

» L'attaque prend fin par une détente générale, mais le redressement en position verticale, l'homme étant couché, fait reparaître

l'attaque, et à mesure que les attaques cessent et qu'on les fait reprendre, elles paraissent prendre de l'amplitude, les symptômes prenant une accentuation de plus en plus grande.

»L'attaque s'est reproduite ensuite spontanément et puis a cessé de même ». Telle est la description du Dr Morer, qui envoie le malade à l'hôpital avec le diagnostic hystérie convulsive.

Le jour de son arrivée, 1er février, à un examen sommaire, on constate une anesthésie absolue des membres supérieurs des deux côtés, en même temps qu'une anesthésie moins forte des membres inférieurs et de la face.

Le champ visuel est extrêmement rétréci, il n'y a pas d'abolition du réflexe pharyngé, mais le réflexe cornéen n'existe pas.

Au niveau de la zone pseudo-ovarienne, la pression détermine de la douleur avec sensation d'étouffement au gosier et angoisse de la face. Le malade est un peu rouge.

Sa grippe continua à évoluer pendant quelques jours, sans localisations respiratoires, ni pharyngées, et pendant ce temps il n'eut pas de nouvelles crises.

Le 10 février, le malade a l'air un peu concentré sur lui-même il répond lentement, avec peine, et ne peut donner aucun renseignement sur la marche de sa maladie. Il ne se souvient de rien.

La sensibilité au contact est diminuée dans toute l'étendue du corps, des deux côtés, également à droite et à gauche, peut-être un peu plus dans les membres inférieurs que supérieurs.

La sensibilité à la douleur est très diminuée par tout le corps, mais non abolie. Pour que le malade déclare souffrir, il faut le piquer fortement, mais on ne peut pas, comme lors du premier examen, lui traverser la peau sans douleur.

La sensibilité au froid et au chaud paraît normale.

Le réflexe pharyngé est très bien conservé, le réflexe conjonctival est aboli. Les pupilles se contractent bien à la lumière.

Le réflexe rotulien est un peu exagéré, il y a aussi exagération du réflexe antibrachial.

La pression de la zone pseudo-ovarienne est douloureuse et détermine une sensation d'étouffement au gosier, avec anxiété de la face.

La pression des points sous-mammaires et de l'angle de l'omo-

plate est douloureuse, mais bien moins que la zone pseudo-ovarienne.

Ici, comme dans le cas précédent, le rôle de la grippe paraît bien net, non, comme cause initiale, mais comme cause de la poussée actuelle.

Voilà donc deux nouveaux cas à joindre à ceux que j'ai publiés [1], après l'épidémie de 89-90 et auxquels beaucoup d'auteurs en ont ajouté d'autres. L'hystérie post-grippale constitue un chapitre très net et indiscutable de l'hystérie post-infectieuse.

Les circonstances me permettent de vous compléter ce tableau des névroses post-grippales par deux autres malades qui sont actuellement en observation sous vos yeux et dont je vous dirai un mot.

C'est d'abord un autre militaire occupant le n° 13 de la salle Martin-Tisson, entré pour une grippe et convalescent depuis plusieurs jours. Tout d'un coup cet homme nous présente un délire apyrétique à forme triste, anxieuse ; il se croit coupable, et dit qu'on va le guillotiner ; puis au bout d'un certain temps il se renferme dans un mutisme dont on ne peut le tirer.

Ici, il ne s'agit pas d'hystérie, mais bien d'une névrose post-infectieuse. Ce groupe bien important des délires post-infectieux allant jusqu'aux vraies psychoses, a été très bien étudié dans ces derniers temps.

Il y a, en effet, des délires et des phénomènes nerveux du début de l'infection ; il y a des délires et des phénomènes nerveux du cours de l'infection ; il existe enfin des délires et phénomènes nerveux de la convalescence, ce qu'on appelait autrefois délire d'inanition.

C'est le cas de notre militaire, qui n'a cependant jamais été à la diète. Chez lui, il s'agit d'une névrose post-infectieuse, comme il s'agit de l'hystérie pour notre paludé.

Ici encore nous pouvons retrouver une étiologie double (infection et terrain) en proportions variables, et le pronostic vient même de cette proportion du terrain. Ces délires post-infectieux sont essentiellement curables, mais après quel temps ?

J'en ai vu guérir en peu de jours, d'autres au contraire ont

[1] Voir nos Leçons de clinique médicale.

nécessité la maison de santé prolongée. Tout dépend du terrain et spécialement de l'hérédité [1].

Enfin, tout récemment est entré au n° 3 de la salle Fouquet un dernier malade. C'est un garçon de 15 à 16 ans, faisant des mouvements désordonnés et atteint de chorée de Sydenham. Il ne s'agit pas ici de chorée symptomatique ni de chorée hystérique, les mouvements du malade ne sont pas rythmés, c'est une vraie chorée.

La cause de la maladie de notre malade est la grippe, comme chez d'autres choréiques c'est le rhumatisme ou la bacillose.

Mais d'où est venu le terrain favorable ? Ici le terrain a été préparé par l'âge d'évolution, le développement.

Voilà donc tout un faisceau de 5 cas, vous permettant bien de vous graver dans l'esprit l'histoire de l'hystérie infectieuse et plus généralement des névroses infectieuses.

Il y aurait encore une autre question à étudier. Par quel mécanisme ces infections produisent-elles ces névroses ? Dans une intéressante thèse faite à Lyon dans le service de Teissier, Crespin [2] a essayé de résoudre ce problème.

Il se défend tout d'abord, et cela avec raison, de vouloir donner une théorie générale applicable à tous les cas, mais sous le bénéfice de ces réserves il donne une explication intéressante. «Tout porte à croire, dit-il, que ces névroses sont produites principalement par intoxication. Le agents d'intoxication sont, soit les toxines microbiennes, soit les poisons normaux, non transformés ou non éliminés. D'où le rôle, dans beaucoup de cas, du foie ou des reins : le foie étant chargé de neutraliser les poisons fabriqués par l'organisme peut, s'il suspend sa fonction, permettre aux poisons d'agir sur le système nerveux ; les reins, dont le rôle est d'éliminer les poisons, donneront lieu aux mêmes effets, si leurs fonctions ne sont pas remplies.

Ces névroses se développent dans les infections à lésions rénales, où il y a albuminurie, où l'urine est hypotoxique.

Tous les organes d'élimination autres que le foie ou le rein,

[1] Ce cas s'est rapidement terminé par la guérison.

[2] Crespin ; *Essai d'interprétation pathogénique de certaines névroses post-infectieuses.* Thèse de Lyon, 1189.

comme la peau, les autres glandes, l'intestin peuvent être incriminés de la même manière.

Bien que ce paragraphe soit encore incomplet, il méritait de vous être signalé: il y a là une voie pour de nouvelles recherches, pour la nouvelle physiologie pathologique et peut-être pour une thérapeutique nouvelle.

Quoi qu'il en soit, je tiens à vous faire retenir de ces conférences, avec l'existence des névroses post-infectieuses, la doctrine générale des névroses « qui m'est chère » et qui est clinique en même temps.

Ma préoccupation constante, depuis dix-sept ans que j'enseigne les maladies du système nerveux, a toujours été de montrer le rôle pathogénique des maladies générales dans la production de ce qu'on appelle maladies du système nerveux.

Je disais, dès le début, ce sont des syndromes, des actes morbides.

Et j'ajoutai textuellement[1] : « Il en est de même des névroses, quoique sur ce dernier point tout le monde ne soit pas de notre avis. Il n'y a pas de névrose idiopathique, essentielle, formant la maladie, elles sont toutes symptomatiques, depuis la migraine jusqu'à l'épilepsie elle-même. Ce qui le prouve, ce sont leurs mutations réciproques, leur apparition successive sur un fonds commun qu'elles manifestent ; c'est en second lieu leur apparition dans certains cas incontestables, à titre de manifestations syphilitiques, goutteuses, etc.; les vraies maladies, comme la rougeole, la variole, etc., ne se remplacent pas mutuellement chez le même individu ou dans la même famille et ne se produisent jamais à titre de simple manifestation d'un état morbide fondamental ».

Je n'ai rien à retrancher de ces lignes de 1878. Voyez combien de travaux récents, spécialement ceux de Marie, les ont corroborées. Je tiens à les maintenir, en les étendant même à l'hystérie, que certains neuropathologistes voudraient encore tenir à l'écart.

[1] *Traité des maladies du système nerveux*, en tête de la VI partie.

Extrait du Nouveau Montpellier Médical

(Tom. III. — 1894)

Montp. — Typ. Charles Boehm.